

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE N° **600**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Mansour BADIE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Assistant de Chirurgie Orthopédique et Infantile
de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 10 Août 1910, à Hamadan (Iran)

**DEFORMATION DES DOIGTS
ET DES MAINS**

DANS

LES ARTHRITES CHRONIQUES

Essai de Pathogénie et de Thérapeutique

Président : M. MATHIEU, Professeur

PARIS

Imprimerie Louis HEMERY

50, Rue de Lourmel, 50

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Mansour BADIE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Assistant de Chirurgie Orthopédique et Infantile
de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 10 Août 1910, à Hamadan (Iran)

**DEFORMATION DES DOIGTS
ET DES MAINS**

DANS

LES ARTHRITES CHRONIQUES

Essai de Pathogénie et de Thérapeutique

Président : M. MATHIEU, Professeur

PARIS

Imprimerie Louis HEMERY

50, Rue de Lourmel, 50

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIERS
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	SANNIE
	VERNE



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale
 BENARD (Henri) Pathologie médicale
 BERNARD Etienne..... Pathologie médicale
 BESANÇON (Justin)..... Hydrologie
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie
 CATHALA Pathologie médicale
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale
 COSTE Pathologie médicale
 DOGNON Physique
 FEY Urologie
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie
 GASTINEL Bactériologie
 DE GAUDART D'ALLAINES... Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie
 DE GENNES .. Pathologie médicale
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène
 LACOMME Obstétrique

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie
 LELONG Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale
 MOLLARET .. Pathologie médicale
 MOREAU Pathologie médicale
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE Médecine légale
 PORTES Obstétrique
 RENARD Ophtalmologie
 RICHEL Physiologie
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TURPIN Pathologie médicale
 VIGNES Obstétrique
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie
 GUENIOT Physiologie
 CHAILLEY-BERT .. Obstétrique
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LE LORIER .. Obstétrique
 NEVEU-LEMAIRE ... Parasitologie
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL .. Obstétrique

IV. — AGREGES CHARGES DES COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Paul MATHIEU

Professeur de Clinique Chirurgicale
Orthopédique de l'Adulte à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin,
Officier de la Légion d'honneur.

*En témoignage de notre respect
et de notre vive gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A MON PERE
Docteur MEHDI BADIE

Dont les profondes qualités professionnelles, sa vie toute d'honneur, de bonté et de dévouement seront pour nous le plus noble des exemples.

Témoignage de notre très grande reconnaissance pour les sacrifices qu'il s'est imposé pour nous. Notre idéal sera de nous en montrer digne.

A MA MERE

*Dont l'amour de ses enfants est
sa seule passion et leur succès son
seul but ; nous offrons ce travail en
témoignage de notre profonde ten-
dresse filiale, en y joignant toute
notre vénération et toute notre gra-
titude.*

A MON MAITRE

Le Docteur HUC

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

L'érudition infailible et souriante de ce maître bienveillant nous a fait trouver la science aimable.

Nous lui devons les meilleures années de notre formation professionnelle et tout ce que nous pouvons savoir en chirurgie orthopédique.

Notre seule ambition est qu'un jour, en nous voyant à l'œuvre, on puisse songer qu'il fut notre Maître.

A Monsieur le Professeur H. MONDOR

Professeur de Pathologie Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Bichat,
Officier de la Légion d'honneur.

*Cet excellent maître, chéri de
tous ceux qui l'ont approché, m'a
appris à aimer et à comprendre la
clinique. Je ne saurais trop l'assu-
rer de mon dévouement et de mon
attachement.*

A Monsieur le Professeur Agrégé RENARD
Ophthalmologiste des Hôpitaux

*Qui, depuis le jour où nous avons
été son élève n'a pas cessé de nous
faire profiter des précieuses res-
sources de son enseignement et
nous prodiguer ses conseils et des
marques de sa bienveillance.*

*Hommage de notre admiration
sincère et de notre affection.*

A Monsieur le Docteur H. OBERTHUR
Chirurgien adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph

*Qu'il trouve ici le témoignage de
notre reconnaissance pour l'affec-
tueuse bienveillance qu'il a eue
toujours à notre égard et pour tout
ce qu'il nous a appris.*

Au Docteur Pierre BRISARD
Assistant d'orthopédie de l'Hôpital Saint-Joseph

*Je le remercie vivement de ses
excellents conseils et de l'amitié
ferme qu'il m'a toujours témoignée.*

A MES AUTRES MAITRES

DANS LES HOPITAUX

ET MES AMIS DE SAINT-JOSEPH

HISTORIQUE

L'arthrite déformante des doigts et des mains est l'une des maladies les plus anciennement connues. Mais durant de nombreux siècles, elle fut confondue avec les lésions goutteuses et rhumatismales.

Au 17^e siècle Scarron fait le récit de ses souffrances et donne un tableau assez précis de ses malheurs. Un siècle plus tard, Sydenham, reprenant les travaux de Baillou, tâche de séparer ces différentes lésions. Mais si quelques syndrômes articulaires furent bien différenciés, il n'en fut pas de même des arthrites chroniques. Il faut arriver à André Beauvais (1800) pour voir revêtir à l'arthrite chronique la forme clinique sous laquelle nous la connaissons aujourd'hui.

C'est lui, en effet, qui distingue l'arthrite chronique de la goutte, en ce qui concerne la main et qu'il intitule « goutte asthénique primitive ».

En 1804, Heberden sépare bien plus nettement les deux affections. Il fut le premier à étudier les nodosités qui portent son nom.

En 1848, des auteurs anglo-saxons croient à l'existence d'un excès d'acide urique dans ces nodosités pour eux toujours d'origine goutteuse.

Un demi siècle plus tard (1853) paraît la thèse remarquable de Charcot qui reste la base clinique et anatomo-pathologique des arthrites déformantes. Il confirme les données d'Heberden encore discutées par d'autres auteurs. Charcot sût établir que les dépôts uriques aux dépens du cartilage et des tissus environnants sont en faveur de la goutte et que, par contre, dans les nodosités d'Heberden « ...il n'y a pas de dépôts d'urate de soude soit dans l'épaisseur des cartilages diarthrodiaux soit au voisinage de la jointure ». Il distingue pour la première fois la goutte de la nodosité d'Heberden. Il constate dans cette affection des altérations du type arthrite chronique avec lésion du cartilage, éburnation osseuse de voisinage et des ostéophytes.

Après Charcot, Lecorché, Peiffer, Hilton Fagge et bien d'autres auteurs restent sceptiques et peu convaincus ; Garrot, Duckworth, Vidal, Cornil, Trousseau, etc... partagent, par contre, les idées de Charcot.

Plus tard, tandis que Pitre et Vaillard croient découvrir des lésions de névrite périphérique, d'autres, comme Skoda, Klippel, Massango, discutent l'origine nerveuse possible des arthrites chroniques.

Il fallut attendre la radiographie (1896) pour mieux connaître l'affection. La question ne fut pourtant pas résolue. Pour certains, parmi lesquels Destot, les lésions goutteuses et les nodosités d'Heberden étaient différentes l'une de l'autre. Pour d'autres, comme Potain et Lubanenco, elles étaient identiques.

En 1906, G. Teissier et Roque crurent pouvoir établir que les nodosités d'Heberden n'étaient autres que du rhumatisme chronique sur un terrain goutteux.

Vingt ans après (1926), André Léri reprit l'étude de ces manifestations articulaires dans son remarquable ouvrage auquel nous ferons quelques emprunts.

Pour lui il existe toujours dans les nodosités d'Heberden « des altérations habituelles de l'ostéoarthrite rhumatismale chronique. Epaississement, soufflure et porosité excessive de la tête articulaire de la phalange distale, avec formations de crochets ostéophytiques, diminution de l'espace cartilagineux interarticulaire et irrégularité de cet espace. Dans certains cas, dislocation totale de l'articulation avec écrasement et quelquefois engrainement réciproque des surfaces voisines. »

C'est encore A. Léri et, plus tard, B. Ray (1933) qui font remarquer la fréquence de l'arthrite carpo-métacarpienne.

A ce résumé de l'histoire de la question, ajoutons, pour terminer, les intéressantes thèses de Bagot et Fernstein qui précisent les idées actuelles sur l'arthrite déformante des doigts et des mains.

Au cours de notre exposé il nous arrivera peut-être de parler du rhumatisme chronique des doigts, au lieu de dire arthrite déformante qui est le terme le meilleur à appliquer à ces lésions. C'est à tort que l'appellation rhumatisme est habituellement employée, car elle implique une idée pathogénique ou étiologique qui n'est nul-

lement démontrée dans les déformations chroniques des mains. Néanmoins s'il nous arrive pour éviter les répétitions, ou alléger le texte, de parler encore de rhumatisme, nous n'entendons le faire que comme synonyme d'arthrite déformante.

Nous ne rapporterons pas d'observations, car elles sont superposables, connues et ne paraissent pas discutables, si on se donne la peine d'examiner les éléments de ces déformations complexes.

Ce travail, exécuté dans le service de notre maître, le Docteur Huc, est basé sur l'étude d'une centaine de sujets atteints de l'arthrite chronique des mains et des doigts.

Tous ont subi l'épreuve du traitement. Par ailleurs, des dissections, des vérifications anatomiques et des expériences de laboratoire ; celles-ci faites par Mlle Libert, le Docteur Huc et le Docteur Lumière nous permettent d'appuyer nos conclusions sur des contrôles précis.

ETIOLOGIE

Facteurs déterminants.

La cause de l'arthrite chronique reste discutée, malgré les travaux d'Heberden et Bouchard. Pour Teissier et Roque, l'humidité est le vrai facteur étiologique des rhumatismes déformants des doigts. Ils citent à l'appui de leur opinion, les différents noms donnés à cette affection par les auteurs anciens : maladie des laveurs, des débardeurs, des chasseurs à l'affût, des chasseurs au marais, etc... Pour eux, c'est avant tout « une maladie qu'engendrent le séjour dans une maison humide, neuve très hâtivement habitée, ceux surtout des vieilles habitations au rez-de-chaussée sans caves sousjacentes ». Pour eux l'humidité réalise la forme principale, « la plus pure » du rhumatisme déformant tel qu'ils le conçoivent.

Des auteurs plus modernes, avec Moulonguet-Doleiris, insistent sur le rôle des traumatismes comme principal facteur étiologique. Ces auteurs ont montré expérimentalement que l'irritation répétée des extrémités articulaires constitue un des mécanismes de production des arthrites chroniques déformantes. On sait que les ouvriers manipulant des perforatrices pneumatiques présentent à la longue des arthrites déformantes du coude. Moulonguet rapporte aussi des cas d'ossification périarticulaire à la suite d'une entorse du genou. Pour lui l'origine traumatique des arthrites est démontrée par le phénomène histologique qu'il a décrit sous le nom de « Pul-

vérisation des extrémités articulaires ». Cet auteur assimile en outre les arthropathies nerveuses aux arthrites déformantes d'origine traumatique. Dans les arthropathies les lésions sont aggravées par l'anesthésie ostéo-articulaire et l'incoordination motrice.

Parmi les autres étiologies discutées les unes sont infectueuses : la bacilliose, la blennorrhagie, la staphylocoque, la spécificité. Pour d'autres auteurs l'origine endocrinienne serait évidente : rhumatisme thyroïdien ou ovarien. Pour d'autres, enfin, l'arthrite déformante serait en rapport avec des intoxications chroniques endogènes (acide urique, cholestérine) ou exogène (alcool).

Un auteur anglo-saxon pense même à l'origine possible d'ordre psychologique. Il cite le cas des malades ayant eu les premières manifestations articulaires, à la suite d'émotions, d'accès de désespoir, etc...

Pour nous, nous pensons que c'est à tort qu'on a voulu assigner à ces différents facteurs un rôle déterminant et parfois exclusif dans la genèse des arthrites déformantes. On sait en effet qu'il existe des rhumatismes déformants sans qu'on puisse impliquer l'humidité. On rencontre d'abord des rhumatismes dans tous les climats. Puis, comment expliquer l'existence de quelques nodosités de Bouchard ou d'Heberden chez un sujet ne présentant aucune autre localisation rhumatismale ? Même si l'humidité n'intéresse que les mains, pourquoi ces localisations si limitées ? Pourquoi son absence chez des sujets exerçant le même métier, dans les mêmes condi-

tions et également exposés au froid humide ? Enfin, comment expliquer l'apparition de ces nodosités surtout à une certaine période de la vie ?

Quant aux traumatismes baptisés : micro-traumatismes, comme nous le verrons dans la pathogénie, leur influence ne dépasse pas celle d'un facteur aggravant d'une lésion ayant commencé son évolution ou déjà constituée sur un terrain prédisposé. Il faut donc envisager un facteur prédisposant aux traumatismes.

Les maladies infectueuses semblent jouer un rôle important. Cela est particulièrement vrai pour l'enfant, chez qui l'arthrite déformante est souvent d'origine infectueuse.

Nous n'insisterons pas sur le rôle de la spécificité, du gonocoque, de la staphylocoque, du streptocoque, etc., car on n'a jamais trouvé leur microbe dans les nodosités. Par contre, les médications anti-infectueuses ont donné souvent des résultats très heureux, chez l'enfant en particulier.

En ce qui concerne la tuberculose, il est admis qu'à côté de la forme ulcéro-osseuse de la tuberculose articulaire, il existe des tuberculoses atténuées sans lésions osseuses ou destruction articulaire importante, mais de pronostic meilleur et d'évolution torpide qu'on connaît sous le nom de « carie sèche ».

A ces diverses étiologies il nous faut ajouter un facteur local important lié aux troubles circulatoires du territoire de la radiale et de la cubitale. C'est en effet

l'arcade palmaire profonde qui formée par l'anastomose de la cubito-palmaire et la terminaison de la radiale, vient irriguer les muscles interosseux. C'est la radiale seule qui, se terminant au niveau du premier espace vascularise tous les muscles constituant la loge commissurale du pouce.

On conçoit donc qu'une lésion vasculaire : artérite, artério-sclérose, ou autre, apportant une diminution ou un ralentissement du courant circulatoire, entraîne une sclérose progressive des muscles du territoire intéressé et, secondairement, la rétraction de ces muscles avec les déformations consécutives qu'elles déterminent au niveau de la commissure et des espaces inter-métacarpiens.

Il va sans dire que les troubles trophiques, cicatriciels, d'origine accidentelle ou opératoire, contribuent à appauvrir le système circulatoire, favorise la sclérose musculaire.

Enfin la fréquence et l'importance de l'arthrite déformante à partir d'un certain âge, ses localisations multiples au cours de la seirescence s'explique facilement, étant donné la fréquence et l'importance des troubles circulatoires (artérites, artério-sclérose, varice) à cette période de la vie.

Sexe. — Les femmes paraissent au premier abord plus exposées que les hommes, d'où le nom « Goutte des femmes » de Cruveilhier. Haygarth nous apprend qu'il a rencontré la nodosité des jointures chez 311 malades. Un

seul homme figure sur sa statistique. Cette fréquence peut être un argument en faveur de l'origine endocrinienne possible de ces accidents.

L'âge. — L'âge paraît jouer un rôle encore plus important. Chez la femme, c'est surtout à la ménopause que se produisent les difformités. L'apparition chez l'homme est moins fixée dans le temps. Mais il s'agit habituellement d'une maladie de la cinquantaine. Remarquons qu'il n'est pas rare d'observer des arthrites chroniques déformantes des mains et des doigts chez de très jeunes sujets. Nous avons plusieurs de ces petits malades en observation.

Profession. — Tous les auteurs ont insisté sur le rôle du métier et de la profession dans la genèse des rhumatismes déformants des doigts, nous venons de le voir dans le chapitre sur l'étiologie. Les anglo-saxons ont donné à ce rhumatisme le nom de maladie des femmes de ménage, « Work houses » (Colle, Smith, Adam).

Cela paraît un peu empirique, car certains de nos malades étaient sans métier ou exerçaient une profession n'exigeant pas un grand effort des doigts. Et d'ailleurs sans parler des femmes modernes qui s'occupent de toute sorte de travaux manuels, comment expliquer la fréquence de rhumatisme déformant chez les femmes qui, jusqu'à ce siècle, n'exerçaient aucun métier ? Et l'enfant, quel métier exerce-t-il ?

Sans attacher une grande importance à la profession proprement dite, certains travaux par leurs traumatismes répétés peuvent créer, indiscutablement, des altérations pathologiques des mains. Mais dans la plupart des cas il est nécessaire qu'un facteur individuel se surajoute au traumatisme.

Contrairement aux arthrites ostéoporotiques du type Leriche succédant à un traumatisme violent et unique (entorse, luxation, fracture), les arthrites déformantes des doigts semblent souvent précédées par des traumatismes répétés.

Nous reviendrons sur le rôle de ces micro-traumatismes chez ces malades : tricoteuses, marchandes de fleurs, pianistes, etc..., dans la pathogénie.

Quant aux vrais traumatismes, nous n'en avons trouvés ni dans la littérature des arthrites déformantes des doigts, ni chez nos malades. Si certains auteurs ont parlé d'existence de traumatisme important, on ne peut expliquer cette opinion que de deux façons : ou bien ils ont pris pour fracture, à la suite de traumatisme, la dislocation préexistante de certains os du poignet, lésion du trapeze en particulier ; symptomatique plutôt qu'étiologique ; ou il s'agit vraiment d'une fracture produite sur ces os décalcifiés présentant de multiples ostéophytes.

Etat social. — On a de tous temps envisagé que le rhumatisme déformant était une maladie des pauvres, des miséreux, contrairement à la goutte, considérée com-

me maladie des gens riches. Laudré Beauvais l'intitule « Goutte de l'indigent ».

Nous trouvons dans Aristophane ce passage de Plutus, joué en 409. C'est Denia (la pauvreté) qui parle : « Tu essaies de plaisanter et de railler au lieu de parler sérieusement ; tu ne sais donc pas que de corps et d'âme je rends les hommes meilleurs que ne le fait Plutus (la richesse). Chez lui ils sont gouteux, ventrus, ont des jambes épaisses, un embonpoint scandaleux. Chez moi, au contraire, ils sont musclés, ont des tailles de guêpes et sont redoutables aux ennemis. »

Scarron, en décrivant très stoïquement son cas et ses misères, dit :

« Mes jambes et mes cuisses ont fait d'abord un angle obtu, puis un angle égal, enfin un angle aigu. Mes cuisses et mon corps en font un autre, et ma tête se penchant sur mon estomac je ne ressemble pas mal à un Z. J'ai les bras raccourcis aussi bien que les jambes, et les doigts aussi bien que le bras. Enfin, je suis un raccourci de la misère humaine. »

ANATOMIE

Caractères des articulations des doigts

Avant d'étudier leurs aspects pathologiques, rappelons un peu leur caractère anatomique et physiologique.

Les articulations des doigts sont des articulations très mobiles, ne permettant que des mouvements de flexion-extension sans aucun mouvement de latéralité. Le type en est la diarthrose. Une telle articulation est réalisée essentiellement par la juxtaposition de deux surfaces osseuses, couvertes de cartilage, pouvant effectuer l'une par rapport à l'autre des mouvements étendus sans que les cartilages cessent d'être en contact.

Les deux surfaces articulaires sont unies par une capsule doublée d'une synoviale et par des ligaments actifs et passifs.

Insistons dès maintenant sur quelques caractères anatomiques importants :

1° La synoviale est beaucoup plus étendue et plus lâche à la face dorsale que sur la face palmaire de l'articulation.

2° Les extenseurs des doigts se terminent sur la base de la phalange unguéale. D'où la localisation constante des lésions à la face dorsale de l'articulation, dans la région d'insertion des tendons extenseurs. Jamais de nodosités sur la face palmaire, territoire des fléchisseurs.

L'articulation trapézo-métacarpienne est une articulation par emboîtement réciproque, suivant deux axes orientés à 95° l'un par rapport à l'autre. Autour de ces axes se font des mouvements multiples du pouce : abduction, adduction, flexion, extension, rotation et l'opposition. On voit l'ampleur et l'importance des mouvements de cette articulation. Cela s'explique non seulement par l'emboîtement réciproque des deux os, mais par la laxité de la capsule qui les réunit et surtout par l'action de nombreux muscles auxquels cette articulation est soumise :

long et court abducteur,
adducteur et opposant,
long et court fléchisseur,
extenseurs.

Nous verrons plus loin comment les difformités acquises par le pouce peuvent s'expliquer par l'action de ces différents muscles, en particulier, adducteur, opposant et court fléchisseur, groupés pour constituer l'importante loge commissurale.

Ce sont les mouvements qui font l'importance du pouce qui, à lui seul, fournit autant d'effort et de travail que les quatre autres doigts réunis.

Si le facteur musculaire, surtout en ce qui concerne le pouce, est important, autour du squelette articulaire se superposent d'autres éléments que le muscle, dont cha-

cun a un rôle capital, dans le fonctionnement et dans la vie de l'articulation. Ce sont :

Le cartilage,
La synoviale et son liquide,
La capsule,
Les ligaments.

Nous reviendrons sur l'étude de chacun de ces éléments dans le chapitre suivant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Peu d'affections sont aussi mal classées que les lésions d'arthrite déformante. On a eu toujours tendance à grouper dans le chapitre « rhumatisme » les manifestations ayant une ressemblance clinique et morphologique sans s'occuper des données anatomiques et tout particulièrement d'anatomie pathologique.

Il est en effet regrettable qu'on n'ait pas l'habitude de vérifier et étudier les lésions ostéo-articulaires après la mort du sujet.

Quelques vérifications et examens post-mortem (comme dans les lésions viscérales) seraient fort instructives et nous permettraient de sortir de l'ignorance où nous sommes en cette matière.

Grâce à l'amabilité du Docteur Braine, auquel vont nos sentiments de reconnaissance, nous avons eu la chance de pouvoir trouver à l'amphithéâtre d'anatomie plusieurs sujets atteints d'arthrites déformantes des doigts. Nous avons procédé à un examen systématique de ces sujets présentant des déformations identiques au point de vue macroscopique et radiologique à celles de nos observations cliniques.

Ces constatations cliniques, radiologiques et anatomiques nous ont conduit à certaines conclusions.

1° Toutes les déformations des arthrites chroniques des mains révèlent des dispositions analogues liées à la physiopathologie musculaire et articulaire. Elles réalisent des aspects complexes qu'on peut dissocier en lésions élémentaires portant sur les doigts, sur les poignets, sur le pouce et sur les interosseux.

2° Le pouce est souvent en adduction, et cela à un tel degré que le premier métacarpien devient presque parallèle dans l'espace par rapport aux autres doigts. Le pouce ainsi désaxé vient se placer au-dessous des autres métacarpiens.

La première phalange du pouce se fléchit pour se mettre dans la paume de la main.

Les autres doigts sont généralement fléchis surtout au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et la première articulation interphalangienne.

La troisième phalange peut se mettre sur le même axe que la seconde ou en extension par rapport à elle.

Mais ce qui est frappant dès le premier abord, c'est la déviation vers le côté cubital de toute la main. C'est la main en « coup de vent ».

Les espaces intermétacarpiens dorsaux sont creux et décharnés par atrophie des interosseux.

Toute tentative pour remettre la main et les doigts dans leur position normale se heurte à une résistance. Les doigts restent fléchis. D'abord parce qu'il existe des dystrophies osseuses empêchant une coaptation correcte des surfaces articulaires, ensuite et surtout parce qu'un

certain nombre des muscles sont fortement rétractés. Cela est surtout vrai en ce qui concerne les fléchisseurs des doigts et le cubital antérieur. C'est la rétraction de ce dernier et celle des fléchisseurs, dont le groupe est axé normalement du côté cubital, qui fixe la main en dedans. La tonicité de ces muscles est quelquefois telle qu'ils arrivent à subluser les têtes phalangiennes et métacarpiennes, exagérant ainsi la mise en flexion et la déformation.

Par contre les muscles antagonistes, généralement les extenseurs, paraissent nettement insuffisants. Ils sont réduits pour la plupart à quelques fibres minces, très relâchés, souvent même désinsérés.

Dans ces conditions, on conçoit facilement l'importance du facteur musculaire. A cause de ces muscles, la main présente des déviations d'ensemble qu'on trouve toujours, suivant le même type. Quand il y a quelques doigts de pris, toute la main est déviée, d'où un autre facteur en faveur du rôle musculaire.

Les éburnations osseuses pourraient en effet faire concevoir les déplacements articulaires : luxations et sublaxations. Mais on devrait alors observer les types les plus variés de déformations, suivant la situation et la forme de ces éburnations.

Les lésions anatomo-pathologiques semblent partout analogues. Ce sont les mêmes altérations intéressant les différentes parties constituantes de l'articulation. Mais

qu'est-ce une articulation, sinon un ensemble de tissus conjonctifs à des stades différents :

- Muscles et tendons ;
- Cartilage ;
- Synoviale et son liquide ;
- Capsule et ligament ;
- Os.

Voyons comment se réalisent les modifications tissulaires et quels sont les éléments atteints responsables de la déformation.

1° *Muscles* : Comme nous l'avons signalé plus haut et comme nous avons pu le constater sur le cadavre, les muscles interosseux, ceux de la loge commissurale sont rétractés du fait d'une myosite scléreuse progressive. Par contre, les tendons protégés par leur gaine synoviale ne présentent pas de lésions caractéristiques ; les extenseurs sont relâchés, distendus, souvent désinsérés. Les tendons fléchisseurs sont très fortement rétractés.

2° *Cartilage* : Stade conjonctival temporaire.

Caractère important : c'est un tissu très peu vascularisé à sa périphérie, avasculaire pour le reste.

Relativement inactif, le cartilage forme un moyen de discontinuité entre les différents segments de l'os. Tissu moins dur que ce dernier, auquel il adhère intimement, il est exceptionnellement atteint et cela par processus de propagation. Son élasticité et sa résistance aux frottements et aux chocs semblent lui valoir cet avantage.

Toutefois le cartilage loin d'être mort, présente une vitalité incontestable, et il est le siège de multiplication cellulaire. Cette vitalité peut s'atténuer pour disparaître avec une immobilité prolongée.

Dans ce cas, le cartilage s'ossifie à la longue. Le mouvement semble la condition première de la vitalité du cartilage.

3° *La synoviale*. C'est un tissu vasculaire surtout par sa face extra-articulaire soumise à l'influence sanguine. Elle s'insère sur les limites des surfaces cartilagineuses, constituant ainsi la cavité articulaire. Plus ou moins lâche suivant l'importance des ligaments et de l'articulation, la synoviale permet des mouvements des surfaces articulaires. Répétons encore une fois sa plus grande laxité à la face dorsale de l'articulation.

Depuis les travaux importants de Franceschini et de Policard, la cavité articulaire limitée par la membrane synoviale est considérée comme une expansion du système reticulo-endothélial ou lacunaire.

Au début du processus pathologique d'arthrite déformante, la synoviale ne montre rien d'anormal. Pas d'épaississement ni de signe d'inflammation. Dans un stade plus avancé, elle s'épaissit, perd sa souplesse, cela surtout dans sa portion juxta-cartilagineuse. Les franges manifestement enflammées deviennent congestives, volumineuses, plus nombreuses, perturbant les mouvements articulaires.

Tout le tissu synovial est le siège d'une hypervascularisation et d'une hypéhemie locale.

4° *Le liquide synovial.* — Liquide de composition variable suivant les cas, contient de la mucine pauvre en débris cellulaire, présente une réaction alcaline et sert à lubrifier les surfaces articulaires. A la suite d'un exercice énergique, le liquide devient épais, gênant, plus riche en mucine et en débris épithéliaux.

Certains auteurs, et Pollicard en particulier, ajoutent à ce rôle de lubrifiant, le rôle nutritif par diffusion du liquide synovial.

Loeper a pu déceler dans ce liquide synovial à l'état pathologique, des doses élevées d'acide urique et de cholestérine. D'autres ont mis en évidence, expérimentalement, des produits exogènes. Ces produits usés ou nuisibles sont heureusement absorbés et éliminés par la synoviale. Cela d'autant plus rapidement qu'on fait subir plus de mouvements à l'article. « Le mouvement est à l'état physiologique, le stimulant naturel de la sécrétion synoviale, comme la nourriture est le stimulant de la sécrétion gastrique. L'effet fâcheux de l'immobilité est expliqué par la suppression de la sécrétion. » (Besançon et M. P. Weil (Rev. de Rhum.).

5° *Les ligaments* réunissent les extrémités osseuses en renforçant les capsules auxquelles ils adhèrent intimement. Contrairement aux muscles, ils n'entrent en jeu

que dans les gros écarts des surfaces articulaires ou dans les luxations.

La capsule et les ligaments, ainsi que les insertions tendineuses, sont erraillées dans l'arthrite déformante, subissant ainsi une calcification plus ou moins importante. Cela surtout au niveau des insertions ligamentaires et tendineuses où se déposent différents sels.

On voit facilement que, contrairement aux autres arthropathies, la tuméfaction et l'infiltration péri-articulaire sont réduits au minimum dans les arthrites chroniques déformantes.

6° *L'os.*

Les lésions osseuses sont plus ou moins importantes suivant la localisation et le stade de l'évolution de l'arthrite chronique. Leur caractère le plus frappant est l'association de l'hypercalcification et de l'ostéoporose ou hypocalcification.

L'hypercalcification, le plus constant et le plus précoce des signes osseux, existe toujours, en certains points tout au moins. On l'observe essentiellement dans les zones d'irritation mécaniques, les zones d'appui, là où se produisent les microtraumatismes et les frottements physiopathologiques. Elle se traduit souvent par des éburnations osseuses, très visibles à la radiographie.

La décalcification apparaît plus tardivement au voisinage ou au sein même de la zone hypercalcifiée. Cette ostéoporose dûe probablement à des oblitérations vascu-

lares, ou à des phénomènes de mutation calcique, se traduit par des proliférations osseuses au contour de l'os ou au niveau de la zone parachondrale.

Un autre caractère osseux, qui n'existe pas dans d'autres lésions articulaires, est l'existence d'une érosion marginale de l'os atteint. Cette érosion, lésion souvent très précoce, est bien plus fréquente que l'ostéoporose.

A ces caractères communs, dans toutes les formes d'arthrite chronique, ajoutons les particularités suivant l'articulation atteinte :

Dans l'arthrite chronique de l'articulation trapézo-métacarpienne, il existe une néoformation osseuse de voisinage faisant contraste avec la fragilité et l'ostéoporose périarticulaire particulièrement nettes. On constate une hypertrophie de la base métacarpienne avec éburnations multiples, décalcification et ostéophytes. La décalcification et les ostéophytes sont souvent très importantes au niveau du trapèze et peuvent déterminer une dislocation de cet os. Nous en parlerons plus loin.

CLINIQUE

Généralités

Il s'agit quelquefois de malades véritablement infirmes, présentant une atteinte poly-articulaire ou même généralisée. D'autres fois ce sont des sujets présentant une légère difformité des mains, avec quelques sensations douloureuses auxquelles ils ne prêtent que peu d'attention. Plus fréquemment cet état de choses complètement négligé par le malade, ne l'oriente pas vers le médecin et c'est souvent au cours d'un examen complet, que le praticien se rend compte de l'existence de la lésion déformante des doigts.

C'est cette évolution silencieuse, mais longue et progressive, qui avait fait penser que les nodosités des doigts constituaient un aboutissant physiologique normal ou une dystrophie sénile. Ce jugement nous paraît un peu facile, car il ne tient pas compte du fait que ces lésions sont assez fréquentes chez des sujets relativement jeunes.

Ces déformations sont très variables d'aspect, suivant la localisation ou l'étendue des lésions dégénératives, le doigt ou les doigts atteints, le stade de l'évolution, etc.

C'est pourquoi nous étudierons successivement et à leurs différents stades d'évolution :

- La déformation des quatre derniers doigts ;
- La déformation du pouce ;
- La déformation du poignet ;
- Les lésions des muscles interosseux.

I. — DEFORMATION DES DOIGTS

La plupart de ces déformations sont très connues, nous les passerons rapidement en revue.

A. — *Nodosités de Bouchard et d'Heberden.*

Nous ne décrirons pas spécialement les nodosités de Bouchard qui n'ont de particulier que leur siège sur la face dorsale de l'articulation inter-phalangienne proximale.

Elles présentent, en effet, les mêmes caractères, la même pathogénie et la même évolution que les nodosités d'Heberden, de beaucoup les plus fréquentes, auxquelles elles peuvent être associées.

Les nodosités d'Heberden, petites saillies uniques ou doubles, de grosseur variable, pouvant atteindre le volume d'un petit pois, sont de consistance ferme, parfois osseuse, lisses et régulières, mobiles avec les mouvements de l'articulation (fig. n° 1).

Elles peuvent atteindre un ou plusieurs doigts.

Nous insisterons particulièrement sur leur siège dont l'importance se révèle au cours de l'évolution et semble venir éclairer la pathogénie des déformations.

1° Elles apparaissent toujours, en effet, à la face dorsale de l'articulation distale des doigts, là où la synoviale articulaire est la plus développée, la plus lâche ; on ne les rencontre jamais à la face palmaire de l'articulation inter-phalangienne, où la synoviale est serrée, peu étendue, sans distension possible.



Cliché : Forestier

Fig. 1. — Main présentant de multiples nodosités
d'Heberden et de Bouchard.

C'est donc au niveau des culs-de-sac synoviaux postéro-latéraux qu'apparaissent les premières réactions articulaires sous forme d'un gonflement plus ou moins douloureux, gênant les mouvements de l'articulation ; le gonflement traduit l'épaississement de la synoviale, son infiltration cellulaire, son hypervascularisation.

Progressivement se forment les nodosités d'Heberden avec altérations habituelles de l'ostéo-arthrite chronique : épaississement et porosités excessives de la tête articulaire de la phalange distale, formation de crochets ostéophytiques, diminution de l'espace cartilagineux interarticulaire et irrégularité de cet espace.

Ultérieurement l'examen de ces nodosités montre l'existence de lésions dégénératives, diffusant plus ou moins autour de l'article, infiltrant le tissu osseux de géodes claires : elles sont constituées de dépôts microscopiques de cholestérine, d'acide urique, de phosphate ou autres produits de désintégration sans aucun caractère spécifique.

Donc deux stades au cours de l'évolution :

- Stade de début de réaction synoviale simple ;
- Stade secondaire, dégénérative avec dépôts cristallins sans caractère spécifique.

2° Les lésions ostéo-articulaires débutent et prédominent toujours à la face dorsale au niveau de l'insertion des tendons extenseurs. Ceux-ci se trouvent ainsi progressivement lésés, désinsérés. Leur action physiologique se trouve diminuée par rapport à celle des tendons

fléchisseurs, qui ont conservé leur intégrité : par la déformation consécutive des doigts en flexion, par prédominance puis rétraction des fléchisseurs.

On conçoit donc l'importance d'un traitement orthopédique précoce qui, associant au traitement médical, l'immobilisation en bonne position des différents segments articulaires, permettra de lutter efficacement contre la rétraction musculaire et la déformation ultérieure des doigts.

Tels sont les deux points importants sur lesquels nous avons voulu insister :

— Localisation dorsale des lésions sur la synoviale et au niveau de l'insertion des tendons extenseurs ;

— Dépôts cristallins secondaires sans aucun caractère spécifique, traduisant seulement l'existence de lésions dégénératives sur des tissus chroniquement enflammés.

B. — *Déformations au niveau des quatre derniers doigts.*

Il s'agit le plus souvent d'une atteinte polyarticulaire, chronique et progressive. Teissier et Roque la décrivent ainsi : « D'une manière générale il s'agit d'une affection chronique débutant symétriquement sur les deux membres supérieurs, à leur extrémité et se localisant d'emblée dans les petites articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes. »

L'évolution est lente et progressive, mais, fait important, sans aucune rémission.

Le début se caractérise par des fourmillements, dérobements, et maladresse des doigts. Ces phénomènes, sans localisation fixe, intéressent surtout les extrémités digitales et précèdent les raideurs et déformations articulaires en même temps qu'ils se généralisent.

Charcot dit, à ce sujet :

« Le début habituel dans ces petites articulations qui sont bientôt profondément lésées, la tendance à la généralisation, l'intervention presque constante de la rétraction musculaire, et par suite la production plus ou moins rapide des déviations des extrémités ou même des membres, tous ces caractères ont imprimé à la maladie une physionomie particulière. »

Ce sont surtout les 2^e et 3^e doigts qui sont atteints.

Caractères importants : il n'y a pas de fièvre,

— aucun épanchement dans les articulations atteintes.

— peu de tuméfaction et encore moins de rougeur.

Enfin, fait important, on constate une absence presque absolue de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents du malade.

La pression et la mobilisation de l'articulation provoquent une résistance et une douleur d'acuité variable. Il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des symptômes et l'importance anatomique des lésions.

L'articulation s'adapte à ses difformités. Les douleurs ne sont jamais aussi intenses que dans les arthrites infectueuses et aiguës. Les déformations établissent peu



Fig. 2. — Luxation progressive de la tête métacarpienne, sans aucune réaction osseuse.

à peu avec l'extension des phénomènes inflammatoires aux régions périarticulaires. L'évolution se fait par poussées successives pendant lesquelles les phénomènes s'accroissent et se généralisent aux autres doigts et articulations.

L'évolution peut :

1° S'arrêter d'elle-même ou sous l'influence d'un traitement approprié. Dans ce cas, suivant l'état des tissus mous périarticulaires et l'âge du sujet, il reste quelques degrés de limitation des mouvements. Il persiste bien entendu des séquelles et particulièrement une déformation articulaire avec craquements : frottements des surfaces articulaires déformées dans un milieu distendu ;

2° Le plus souvent l'affection continue son évolution et au bout d'un an environ les déformations deviennent permanentes. Elles sont des plus variables. Il s'agit rarement du type en extension décrit par Charcot ou du type rectiligne et linéaire décrit par Vial et Beauvais. Plus fréquemment il s'agit d'une déformation en flexion la plus caractéristique, due à l'insuffisance des extenseurs et à la rétraction progressive des muscles antagonistes.

De la 3^e phalange au coude les différents segments articulaires se mettent en flexion les uns par rapport aux autres.

Ces 3 types aussi distincts soient-ils, ne sont que schématiques. Les déformations peuvent coexister à la même main et aux différents doigts, tandis qu'un ou deux doigts s'immobilisent en flexion, un autre peut s'enraidir en

complète extension, et un troisième en flexion dans sa moitié proximale et en extension à son extrémité.

Fait important : qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre type de déformation, elle s'associe à une déviation caractéristique de l'ensemble des doigts. Tous, sauf le pouce, sont portés du côté cubital, d'où l'angulation métacarpo-phalangienne des doigts. La déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main est un caractère constant (fig. 8).

Telle est schématiquement l'attitude générale des doigts dans l'arthrite chronique déformante des doigts et nous croyons que la rétraction musculaire joue le principal rôle pour engendrer de telles déformations

On conçoit la difficulté des mouvements et l'importance fonctionnelle qui peut en résulter.

Enfin, en ce qui concerne les déformations des doigts, nous voulons attirer l'attention sur une lésion qui ne semble pas avoir retenu suffisamment l'attention des cliniciens, nous voulons parler de *l'atrophie des muscles interosseux* qui donne à la main un aspect spécial. Les métacarpiens sont séparés par des sillons plus ou moins profonds par suite de la fonte importante de ces muscles. Atrophie qui est encore plus apparente en cas d'hypertrophie de l'articulation métacarpo-phalangienne qui lui est souvent associée.

Cette atrophie peut toucher un ou plusieurs espaces interosseux, généralement ceux qui sont plus près du

bord cubital de la main, sont plus atteints que les autres.

La main atteinte de multiples troubles trophiques prend un aspect particulier. Teissier et Roque décrivent ainsi : « La peau devient lisse et froide, semble adhérer aux os, donne une sensation spéciale de poli et de dureté. La main de tels malades ressemble à une main de sclérodermique. Elle ne se laisse pas rider, n'a plus de sécrétion sudorale, ni sebracé. La sensibilité sous tous ses modes peut être altérée. »

II. — LE POUCE

Le pouce, l'organe de préhension par excellence, est particulièrement exposé à des difformités d'arthrites chroniques à cause de la complexité de ses mouvements et de la fatigue à laquelle il est exposé. En effet, en plus des mouvements de flexion et d'extension communs à tous les doigts, le pouce est soumis à des mouvements et des positions différents, suivant la résultante des forces des muscles qui s'y attachent. Le fait de serrer énergiquement un objet entre le pouce et les autres doigts, provoque quelquefois chez l'adulte âgé une crampe au niveau du pouce.

Nous avons vu que dans l'arthrite chronique déformante des doigts, qu'il s'agisse de simples nodosités d'Heberden ou de Bouchard, ou de dystrophies des surfaces articulaires, ou l'association de différentes lésions, on rencontre toujours des déformations du même type. Quand il s'agit du pouce, l'attitude est différente suivant que la lésion siège au niveau de l'articulation trapézo-métacarpienne ou métacarpo-phalangienne. C'est pourquoi nous étudierons chaque localisation séparément.

1° Arthrite déformante de l'articulation métacarpo-carpienne du pouce.

Comme les autres articulations du doigt et du poignet, l'articulation carpo-métacarpienne du pouce peut être atteinte, isolément ou en association avec d'autres localisations rhumatismales.

La base du premier métacarpien très augmentée de volume et saillant sous la peau, semble subluxée et expulsée progressivement de la cavité trapezoïdienne (fig. 2 et 3). La saillie métacarpienne plus ou moins importante suivant le stade d'évolution est aussi plus ou moins douloureuse.

Les mouvements limités peuvent empêcher tout travail. Ils peuvent réveiller les douleurs et provoquer des craquements articulaires.

Dans l'ensemble le premier métacarpien se porte en dedans, du fait qu'il s'écarte à sa base de l'axe de la main et tend à se mettre au dessous des autres métacarpiens.

L'éminence thénar présente un aspect spécial. Elle est aplatie et atrophiée. La tonicité musculaire semble diminuée au niveau de presque tous les muscles, sauf l'adducteur et le long abducteur du pouce.

L'examen des autres segments du pouce, révèle souvent leur intégrité. Malgré l'existence possible des nodosités au niveau des autres doigts, l'articulation inter-phalangienne du pouce reste très souvent indemne.

Les phalanges demeurent en extension ou même en hyper-extension avec tendance à subluxer sur le dos du premier métacarpien et s'écartent de l'axe de la main. Le pouce prend ainsi la forme d'un Z.

Comment expliquer cette déformation complexe, alors que seule l'articulation métacarpo-carpienne semble atteinte ?



Fig. 3. — Petite butée buttant contre la luxation
de la tête du premier métacarpien.

Il ne s'agit pas d'une simple déformation de la base du premier métacarpien. Car si cette déformation était due à l'hypertrophie de la base métacarpienne, le pouce devrait prendre des positions les plus variées, suivant la forme et la situation des éburnations. Comme Léri a si justement remarqué, les muscles jouent un rôle essentiel. Du fait de la subluxation du premier métacarpien sur le trapèze, la saillie ainsi créée forme une sorte de chevalet soulevant le système extenseur. Les muscles extenseurs ainsi tendus entraînent les phalanges en hyper-extension.

Si les extenseurs sont tendus, les antagonistes (les fléchisseurs) ne sont nullement relâchés. Du fait de l'hyper-extension des muscles extenseurs, le fléchisseur correspond, est tendu à son tour, et la première phalange se bloque sur le dos du premier métacarpien.

La radiographie vient confirmer les constatations cliniques.

La tête métacarpienne est très irrégulière et augmentée de volume avec formations d'éburnations multiples associées à des zones de décalcification. Le trapèze est aussi décalcifié. A des stades plus avancés on constate de vraies luxations de cette articulation, le métacarpien glissant en haut et en dehors (fig. 2, 3, 4).

Quelquefois même il existe une véritable dislocation du trapèze qui donne une image de fracture et considérée souvent comme telle (fig. 4).

Mais dans les antécédents du malade on ne trouve aucun traumatisme pouvant expliquer cet aspect. De plus, il n'est pas rare que le côté opposé présente un aspect analogue, écartant ainsi l'hypothèse traumatique.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans insister encore une fois sur la sclérose progressive des muscles de la loge commissurale du pouce de laquelle résulte la déformation que nous venons d'étudier.

Ces muscles sont durs, rétractés, rendant la loge commissurale plus étroite mais plus épaisse que normalement (Fig. 5, 6, 7.).

2° Rhumatisme déformant de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce est susceptible d'être atteinte comme les autres articulations des doigts. Cette atteinte rarement isolée est le plus souvent associée à d'autres localisations rhumatismales, comme nous verrons plus loin.

Généralement le début est marqué par une gêne et la maladresse dans des mouvements du pouce. L'articulation augmente de volume et devient exubérante sous la peau, en même temps que les douleurs apparaissent.

Souvent les signes s'accroissent, les douleurs deviennent intenses, et les troubles fonctionnels augmentent. Les malades deviennent peu à peu infirmes d'autant plus qu'il s'agit souvent de travailleurs manuels.

Plus rarement l'évolution est extrêmement lente et les lésions s'installent sans bruit.

A l'examen : la déformation du pouce est caractéristique. Contrairement à l'arthrite trapézo-métacarpienne, où le premier métacarpien se cache au-dessous des autres métacarpiens, ici le premier métacarpien a tendance à s'écarter. La base métacarpienne indemne pivote dans la loge trapézoïdienne entraînée par le long abducteur du pouce. La rétraction musculaire de la loge commissurale entraîne la première phalange vers la paume de la main. De ce fait, l'extenseur devient tendu et met la dernière phalange en hyper-extension. Le pouce prend ainsi la forme d'un S avec deux courbures ayant pour sommets : l'articulation inter-phalangienne en dedans et l'articulation métacarpo-phalangienne en dehors. La recherche des mouvements révèle leur limitation surtout dans la flexion et l'opposition.

III. — NODOSITES DU CARPE

Les Professeurs P. Marie et A. Léri ont signalé l'analogie entre ces nodosités et les nodosités d'Heberden. Ils insistent sur la fréquence de ces nodosités chez des sujets âgés. Mais elles ne paraissent pas être exclusivement séniles.

C'est une saillie unique, de grosseur variable, atteignant le volume d'une grosse noisette, de consistance dure, nettement osseux, recouvert du tissu mou. La synoviale paraît particulièrement épaissie. Elle occupe généralement la région supérieure et externe du carpe, au niveau de la base des 2^e et 3^e métacarpiens. Elle se rencontre plus rarement à la base du quatrième métacarpien. A la radio les espaces articulaires sont flous, quelquefois disparus. Une radio de profil met en relief la saillie dorsale des os du carpe et des bases métacarpiennes qui paraissent enkylosées.

Notons enfin la coexistence de ces nodosités avec les nodosités d'Heberden et de Bouchard, et leur coïncidence avec la main sénile.

IV. — LA MAIN SENILE

Des nodosités analogues à celles d'Heberden et de Bouchard, nous l'avons vu, peuvent se rencontrer au niveau de toutes les articulations de la main, sans lésions rhumatismales nulle part ailleurs. Ces nodosités, surtout fréquentes chez des sujets relativement âgés, atteignent tout particulièrement le pouce et les doigts du rayon radial.

L'évolution de ces lésions est lente et particulièrement indolore. Ce n'est qu'au cours d'un examen systématique d'un sujet venant consulter pour d'autres lésions qu'on découvre l'existence de ces déformations.

Vu la fréquence de ces nodosités chez les vieillards, avec absence d'autres localisations rhumatismales, sans atteinte notable de l'articulation, ni de perturbations dans ses fonctions, nous croyons, avec A. Léri, à l'origine sénile de ces déformations, et nous admettrons son appellation de « main sénile ».

A l'examen on remarque l'épaississement des trois premières articulations métacarpo-phalangiennes. Celle du pouce fait saillie en dehors, les autres en avant et sur le dos de la main. Si les phalanges sont généralement fléchies, l'articulation métacarpo-phalangienne se met, par compensation peut-être, en hyper-extension ; d'où la saillie des premières phalanges sur la face palmaire de la main.

Mais l'élément de beaucoup le plus frappant dans la main senile est la déformation toute particulière du pouce. Il prend grossièrement la forme d'un S, comme nous venons de le décrire dans le chapitre précédent. Il y a hyper-extension des deux phalanges avec flexion métacarpo-phalangienne. Cette déformation est plus particulièrement marquée quand les doigts en général et la main en particulier, se portent du côté cubital. Ces mains en « coup de vent » se rencontrent souvent chez des sujets présentant des mains séniles.

PATHOGENIE

De tous les chapitres des arthrites chroniques déformantes, la pathogénie reste actuellement le plus obscur. Nous n'avons pas la prétention de l'éclaircir parfaitement. Nous rapportons seulement quelques faits.

Disons avant tout que la théorie de l'inactivité musculaire soutenue par Cruvelhier et, outre-Rhin, par Strasser et d'autres, n'a pas toute la valeur que ces auteurs ont bien voulu lui attribuer. S'il est en effet généralement admis que l'inactivité soit favorable à l'atrophie et à la décalcification, alors que l'hyper-fonctionnement d'un muscle accroît sa tonicité, nous sommes forcés de reconnaître dans le cas qui nous occupe, que les travailleurs sont plus touchés que les inactifs.

La théorie nerveuse avait réuni avec John Mitchell, Hayem et Chauffard comme défenseurs quelques suffrages. Pitre et Vaillant ont même trouvé des névrites périphériques, coexistant avec de l'arthrite déformante des doigts. En 1900, quelques auteurs français pensent trouver l'origine au niveau des racines rachidiennes. Sicart en 1921 penche vers une atteinte médullaire ou centrale primitive portant sur les centres trophiques articulaires.

Les nodosités que nous venons d'étudier, qu'il s'agisse des nodosités d'Heberden ou de Bouchard, des nodosités du pouce ou du carpe, nous paraissent être en réalité de véritables rhumatismes en miniature, analogues aux arthrites déformantes des grosses articulations. Elles con-

tiennent en effet, comme les grosses ostéoarthrites des dépôts de sels différents. C'est la nature de ces dépôts qui a fait confondre pendant longtemps, le rhumatisme déformant et la goutte. On en connaît maintenant la nature. Il s'agit essentiellement de sels de chaux, d'urate de soude, des phosphates et enfin de cholestérine. Ces éléments ne sont nullement en excès dans l'organisme, et constituent essentiellement des produits non ou mal assimilés. D'où la grave erreur de confondre ces nodosités avec la goutte dont la pathogénie est en opposition à ce point de vue. L'existence de ces concrétions suffisent-elles à elles seules à produire ces difformités ?

Les travaux de Freudweiler, Weissenbach et Léri ont montré qu'expérimentalement des corps étrangers de même nature que ces sels sont capables de provoquer dans l'organisme les mêmes phénomènes articulaires. Il est incontestable qu'il n'existe pas de nodosités sans ces dépôts. Se forment-ils sur place ou sont-ils apportés de distance ? Quel est le phénomène pouvant expliquer leur formation ?

Les expériences de Mlle Lebert, du Docteur Huc et du Docteur Lumière ont été les plus concluantes :

Ils ont injecté une solution d'acide urique et de cholestérine à des lapins, et obtenu les résultats intéressants suivants :

L'injection de la solution pratiquée sur une articulation saine, sans aucun traumatisme, mécanique ou opé-

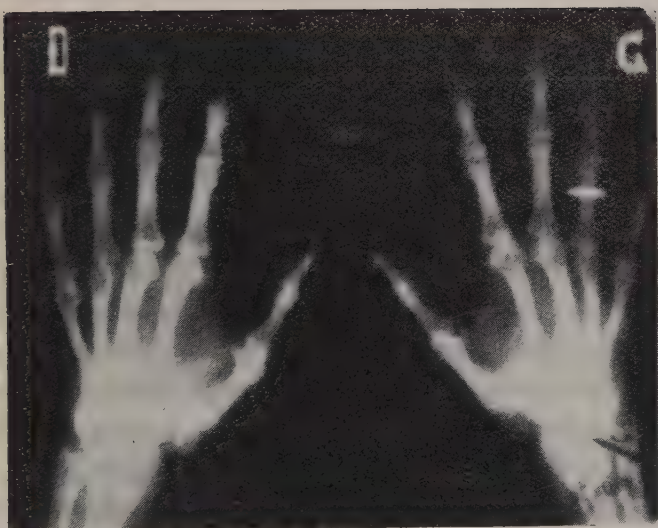


Fig. 4. — Organisation d'une large butée arrêtant la luxation progressive métacarpo-trapézienne. Cette image de dislocation du trapèze a souvent été prise pour une fracture.

ratoire, ne laisse dans la suite aucune trace. La solution se résorbe totalement.

Par contre, la même solution injectée au niveau d'une autre articulation également saine mais préalablement traumatisée, provoque la formation des dépôts, qui ne sont autres que les sels d'urate et de cholestérine. Ces néoformations sont en tout point identiques à ce que nous avons vu dans les nodosités précédemment étudiées.

L'étude de quelques arthrites déformantes et différentes constatations faites chez ces sujets, nous ont montré que tout traumatisme sur un terrain prédisposé, produisant ou augmentant des risques inflammatoires, est susceptible de provoquer une exagération de ces phénomènes, avec appel intensif sur place de différents sels et principalement de la cholestérine, des phosphates. N'est-il pas là une explication à tant de lésions d'arthrite chronique soignées comme traumatisme, quand le malade rapporte l'origine de ses difformités à un accident : traumatisme, blessure, entorse, etc.

Etudiant les douleurs osseuses et musculaires des ovariectomisées, Leriche conclut à un faux rhumatisme par carence portant sur le calcium et le phosphore. Elles seraient soulagées par l'huile phosphorée.

Remarquons l'extrême fréquence des nodosités, et des manifestations rhumatismales à la période de ménopause et chez des sujets en état de carence calcique :

- sous-alimentation.
- grossesse, lactation, etc.

Comme nous le verrons dans le chapitre concernant le traitement, une alimentation riche et variée, loin d'aggraver les manifestations d'arthrite déformante, contribue souvent à les améliorer. Signalons quelques faits expérimentaux et intéressants rapportés par G. Moulon-guet. Cet auteur a réalisé, chez le cobaye, un scorbut expérimental et chronique sans atteinte notable de l'état général.

Il a démontré que des doses différentes d'acide scorbutique peuvent être, suivant leur importance, anti-scorbutique et antidystrophique.

En poussant son expérience, il a noté vers le 100^e jour de la carence, une ankylose progressive des articulations du genou et des coxofémorales interdisant le jeu des membres. La radio montre alors un aspect soufflé des diaphyses fémorales avec épaissement périostique, décalcification plus ou moins diffuse des fémurs et des tibias. Si on ajoute au régime subcarné de fortes doses d'acide scorbutique, on fait disparaître les phénomènes ostéohémorragiques mais on ne modifie que peu les lésions ankylosantes.

En marge de l'arthrite chronique déformante et comme fait expérimental, citons la maladie de Kaschin-Beck qui débute par les jointures interphalangiennes des doigts, atteignant ensuite les pieds, les coudes, les genoux, etc. Les os s'incurvent et se raccourcissent. Pendant six mois les habitants de la région Sibérienne, où

cette maladie sévit, sont privés de légumes. En plus l'analyse de leur blé révèle une insuffisance du facteur A et des anomalies de sa constitution minérale. Nous voyons donc que l'os contient des matières minérales variées et, en particulier, du calcium, du carbonate, des phosphates, et qu'une anomalie dans leur assimilation individuelle ou commune, provoque des phénomènes articulaires importants.

Dans le cas de rejet de ces sels, on parle couramment de décalcification. Pourquoi pas de déphosphatisation, puisque ce sel est aussi important que le premier. Son absence provoque souvent des troubles osseux et articulaires importants. Dans certaines régions pauvres en phosphate on a remarqué des bœufs fouillant la terre, pour y rechercher des débris osseux qui suppléeront à ce manque de sels.

Nous ne pouvons trop insister sur l'existence de ces dépôts dans les nodosités. Mais répétons encore qu'il ne s'agit nullement d'une élimination par excès, mais d'un défaut de fixation de ces sels par le tissu osseux.

Nous avons déjà signalé le rôle étiologique des infections dans l'arthrite chronique. Il est vrai qu'on n'a pas pu encore déceler les microbes et agents infectueux dans les foyers d'arthrites chroniques. Mais on sait maintenant que certaines arthrites chroniques guérissent par traitement anti-infectieux. Cela est particulièrement vrai pour le streptocoque, cause de la plupart des arthrites déformantes infantiles.

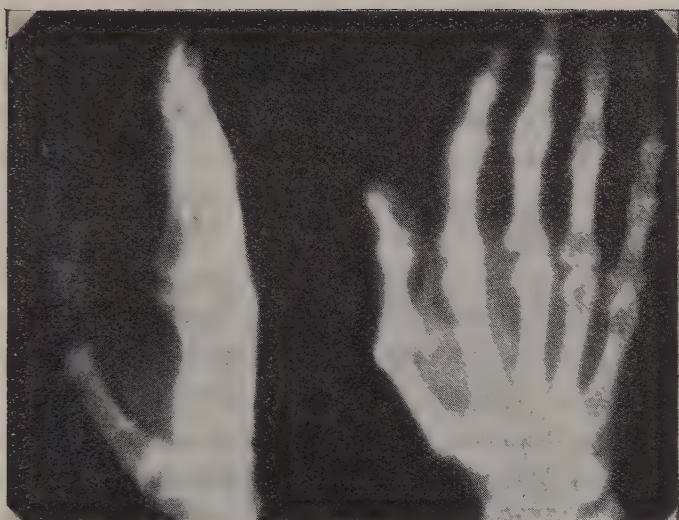


Fig. 5. — Rapprochement des métacarpiens, et la réduction de l'angle commissural.

Traumatismes :

On ne saurait trop insister sur le rôle des micro-traumatismes dans l'arthrite déformante des doigts. Malgré toutes les attaques dont cette conception a été l'objet, elle est, selon nous, d'importance primordiale.

S'il est relativement rare de voir naître l'arthrite déformante à la suite d'un traumatisme violent, le petit traumatisme minime, répété, joue par contre un rôle considérable. Le traumatisme déclenche et favorise l'arrivée et la sédimentation des dépôts salins, au niveau du foyer traumatique.

Parmi les micro-traumatismes, ceux de nature professionnelle méritent une attention particulière. Toute répétition de gestes et de mouvements pour lesquels une jointure n'est pas préformée, est susceptible de produire à la longue des anomalies articulaires. Les traumatismes insignifiants dans leur intensité deviennent conséquents par leur répétition. D'où la nécessité absolue de s'enquérir toujours de la profession du malade.

Dans une statistique allemande (rapportée par Fernstein) sur 1.140 ouvriers rhumatisants, on note :

Travailleurs du bâtiment	276
Métallurgistes	221
Mineurs	213
Teinturiers	212
Tisserands	192

Plusieurs auteurs ont déjà parlé de l'influence du métier dans la genèse du rhumatisme déformant.

Adolf Vischer, de Bâle, faisant l'étude poléo-pathologique de la génèse des arthrites remarque que la dureté des aliments, chez des sujets dont il étudie les squelettes, a provoqué des micro-traumatismes qui ont été l'origine des rhumatismes déformants des articulations temporo-maxillaires.

Dupuytren décrit une arthrite chez les ouvriers d'imprimerie. L'arthrite déformante du genou, chez les poseurs de tapis est connue depuis longtemps.

Les malades atteints d'arthrite chronique déformante des doigts sont pour la plupart des sujets exerçant des travaux manuels : les couturiers, les tricoteuses et les brodeuses sont les plus atteintes. Se servant d'une façon exagérée et répétée de leurs doigts, elles arrivent à irriter les articulations correspondantes et déclenchent ainsi l'apparition et la succession des lésions déformantes caractéristiques. Ces déformations sont aussi fréquentes chez les violonistes, les pianistes, les harpistes, et enfin chez les fleuristes.

Mathieu Pierre Weil en a observé au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit chez un pharmacien suite de micro-traumatisme déterminé par l'usage du pilon. Il décrit également le cas d'un cordonnier qui présentait un rhumatisme déformant de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index et qui avait l'habitude de pousser son aiguille à l'aide de ce doigt.

Le couturier, le cordonnier, la tricoteuse fatiguent les petites articulations des doigts et les muscles corres-

pondants. Le coiffeur fatigue les extenseurs et les fléchisseurs de la main droite avec l'intervention des abducteurs, des adducteurs et des opposants du pouce et de l'index. Les ouvriers des fabriques des fleurs artificielles présentent un rhumatisme déformant de l'index. Les écrivains surmènent plus particulièrement les fléchisseurs des doigts. Il en est de même des horlogers, des musiciens et des pianistes en particulier.

La profession présente donc un intérêt considérable dans la genèse du rhumatisme chronique déformant, mais il faut se garder de rapporter uniquement la pathogénie du rhumatisme chronique déformant au micro-traumatisme et aux mouvements professionnels.

D'autres facteurs importants interviennent dans la pathogénie de cette lésion :

Leriche met en effet en cause, et avec raison, les *troubles vasculaires*. On est tenté d'admettre que toute perturbation, ou toute lésion qui ralentit le courant sanguin dans le territoire articulaire, en modifie la perméabilité des tuniques vasculaires et entraîne par là même un ralentissement ou un arrêt de résorption normale du liquide synovial. Celui-ci étant pour la même cause insuffisamment renouvelé, perd ses qualités lubrifiantes et nutritives, en même temps qu'il devient toxique. Thomson et Gordon ont attiré l'attention sur la théorie des artères nourricières dans l'arthrite sèche.

Weissenbach et Françon ont remarqué la fréquence des varices des membres inférieurs, chez des femmes



Fig. 6. — Le premier métacarpien s'approche davantage des quatre autres métacarpiens sous lesquels le pouce a tendance à se cacher.

atteintes d'arthrite des genoux au moment de la ménopause. Ces constatations viennent confirmer le rôle pathogénique des troubles vasculaires dans les arthrites chroniques.

Nous en arrivons à la déformation de la main dite en « coup de vent ». Comment expliquer cette déformation et celle du « pouce en Z ».

Leur constitution semble découler de la physiologie normale du poignet et de la main, de leur position de fonction.

Main en coup de vent :

Normalement, les mouvements de flexion-extension du poignet s'accompagnent toujours d'un déplacement latéral de la main vers le côté cubital ; cette inclinaison cubitale est encore plus évidente dans tous les mouvements de préhension, acte manuel, journalier, dont la force se trouve ainsi accrue par cette position. Quelle que soit la profession, qu'il s'agisse du conducteur de voiture, du forgeron, du menuisier, du laboureur, tous saisissent leurs instruments de travail, main déviée en adduction.

Cette position est due à l'action prédominante du *cubital antérieur* et à celle des *fléchisseurs* dont le groupe tendineux se trouve axé sur le bord cubital. Qu'une arthrite déformante se développe au niveau des doigts, l'extension du processus destructeur aux insertions ten-

dineuses des extenseurs annihile l'action de ces muscles, rendant prédominante l'action des fléchisseurs qui se rétractent à la longue, et reportent doigts et métacarpiens sur le bord cubital ; la rétraction adjuvante du cubital antérieur fixe la déformation.

Plus importante encore paraît être la position de prise. La prise des instruments ou d'outils se fait dans la même position. La main se met en adduction. Cette position répétée quotidiennement et à tous les instants, entraîne et fixe la main vers le côté cubital, d'où la rétraction du muscle cubital antérieur.

Sa section corrige le plus souvent cette position « en coup de vent ». Cela nous paraît suffisant pour expliquer cette déviation cubitale de la main.

Le pouce en Z.

Cette déformation, aussi classique que la précédente semble être de même, le fait des lésions vasculaires accompagnant le rhumatisme. La sclérose et la rétraction des muscles de la loge commissurale du pouce, en particulier de l'adducteur entraînent le premier métacarpien en adduction forcée dans un plan parallèle au deuxième métacarpien, mais en dessous de lui. Cette adduction forcée tend les tendons extenseurs, d'où l'hyper-extension de la première phalange dont la base peut même se luxer sur la face dorsale de la tête du premier métacarpien. Enfin la rétraction du long fléchisseur, fléchit la deuxième phalange, d'où la déformation en Z caractéristique.

RADIOGRAPHIE

Sans vouloir diminuer la valeur de la radiographie, remarquons que dans certains rhumatismes au début, les processus essentiels se passent dans les parties molles et échappent entièrement à la radiographie.

En dehors de ce stade du début, la radiographie devient un élément de diagnostic de première importance soit en confirmant les données cliniques, soit pour déceler les lésions passées inaperçues au cours de l'examen.

On ne peut trop insister sur l'existence d'une érosion marginale des phalanges, qui est sinon plus, au moins aussi fréquente que l'ostéoporose. C'est dans ces formes de rhumatisme un signe précurseur qui n'existe pas dans d'autres lésions articulaires. C'est ce qui les différencie de l'ostéoporose si fréquemment observée dans les atteintes articulaires, ou même dans des affections qui ne sont pas purement articulaires.

Autre caractère radiologique important : l'ostéoporose semble nettement moins marquée dans les articulations où existent des érosions osseuse et cartilagineuse qu'au niveau des articulations avoisinantes restées encore intactes.

Ce qui est frappant dans le rhumatisme chronique déformant c'est cette association de l'hypercalcification et de l'ostéoporose ou l'hypocalcification.

a) L'hypercalcification, le plus constant des signes du début existe toujours en certains points tout au moins.

On l'observe surtout dans les zones d'irritation mécanique, les zones d'appui, là où se produisent les frottements physiologiques ou physiopathologiques.

b) La décalcification apparaît :

Tantôt sous forme de taches plus ou moins claires, plus ou moins régulières au voisinage de l'interligne ou au sein de la zone hypercalcifiée. Elles sont probablement dûes à des oblitérations vasculaires.

Tantôt sous forme de plages plus ou moins étendues mais mal déterminées qui traduisent probablement des phénomènes de nutrition calcique locale. Les travées osseuses d'abord plus ou moins régulières, disparaissent quand les lésions sont plus évoluées.

L'amincissement de l'interligne est progressif mais asymétrique et cela surtout au niveau des zones d'irritation.

Les ostéophytes se caractérisent par des proliférations osseuses dont l'image radiologique, souvent en forme de bec, apparaît sur les contours de l'os au niveau de la zone parachondrale.

Nous venons de décrire les caractères radiologiques généralement observés dans le rhumatisme déformant des doigts. En plus de ces aspects, il existe des particularités suivant l'articulation atteinte.

Voyons d'abord ce qui concerne l'articulation trapézo-métacarpienne du premier doigt. La radiographie confirme les faits cliniques, anatomiques et morphologiques que nous avons précédemment étudié.

Au début rien qu'une légère décalcification à laquelle s'ajoute un pincement articulaire peu accentué.

Plus tard ce pincement se précise en même temps qu'apparaît une néoformation osseuse de voisinage faisant contraste avec l'ostéophyte périarticulaire particulièrement nette.

L'image de la loge commissurale est alors très caractéristique : elle est bien plus sombre et plus dense que le reste de la main dont l'image reste homogène. Cela est dû à la sclérose et à la rétraction des muscles de la loge commissurale (fig. 5, 6,).

A un stade encore plus avancé, on constate une hypertrophie de la base métacarpienne avec éburnat os multiples, évasement, décalcification et ostéophytes. La décalcification et les ostéophytes peuvent être assez importantes pour déterminer une vraie dislocation du trapèze, créant ainsi de vraies images de fracture au niveau de cet os (fig. 4).

D'où l'interprétation erronée de lésions traumatiques n'ayant jamais existé.

L'angle formé par les deux premiers métacarpiens est très réduit. Les métacarpiens tendent à se désaxer. Le désaxement du premier métacarpien et les dystro-

phies osseuses suffisent pour subluser la tête métacarpienne, hors de la cavité trapézienne, très évasée.

Les signes radiologiques, tout comme les symptômes cliniques, s'évaluent lentement et progressivement, sans rémission nette.

Enfin il n'est pas rare de voir apparaître sur les clichés des calcifications artérielles dessinant la terminaison de l'artère radiale, dans l'espace commissural, ou le trajet de l'arcade palmaire profonde barrant transversalement la base des métacarpiens : C'est la traduction de lésions athéromateuses ayant entraîné le manque de vascularisation des muscles.

DIAGNOSTIC

Nous avons suffisamment insisté sur les signes cliniques et aspects radiologiques de l'arthrite chronique déformante des doigts, pour ne pas les répéter dans le diagnostic. Notons brièvement qu'il s'agit souvent d'une maladie de vieillesse, associée à toutes les manifestations de sénescence : Artério-sclérose, ostéoporose senile, troubles endocrines, nutrition et hygiène défectueuses.

Contrairement aux autres manifestations articulaires, l'arthrite chronique des doigts se caractérise par :

Absence habituelle de fièvre, des signes inflammatoires, d'hyperthermie locale, d'ankylose.

Il existe peu de modification humorale. Par contre, on note une grosse dystrophie osseuse à évolution rapide. L'os est souvent atteint d'emblée, alors que les tissus périarticulaires sont encore indemnes.

Quant au diagnostic différentiel, signalons simplement pour mémoire :

a) La main de singe ou l'atrophie progressive type Aran-Duchenne, avec son début fatalement thénarien.

b) La main de prédicateur ou la pachymeningite cervicale hypertrophique qui ne présente aucun des caractères de l'arthrite déformante.

c) La tenosynovite de de Quervain.

Mais il convient surtout de distinguer l'arthrite chronique déformante des doigts de la *goutte* à évolution chronique. Une similitude malencontreuse de terme (rhumatisme goutteux) augmente la confusion des deux lésions. Pourtant chez aucun de nos malades nous n'avons rencontré la symptomatologie si spéciale de la goutte, avec accès, desquamations des articulations atteintes... La radiographie décèle l'origine osseuse et non sédimentaire des lésions. L'examen biologique n'a montré aucun excès d'urate. Et cependant les praticiens prennent souvent les lésions d'arthrite chronique déformantes pour la goutte.

Et cela parce que de tout temps on a voulu faire de l'acide urique, sinon la cause, du moins le symptôme essentiel de la goutte. Ce raisonnement nous paraît trop facile : L'existence de l'urée ou de ses dérivés ne doit pas être considérée comme signe pathognomonique de la goutte. Plus encore, l'excès de l'acide urique dans les tissus, n'est qu'une expression inconstante de la goutte. Bouchard l'avait très justement remarqué et dit : « Il n'est nullement démontré que l'acide urique soit la seule ou même la principale matière qui adultère les humeurs de cette maladie. Je dis que la maladie elle-même n'est pas dûe à l'urécémie, vérité indispensable dont témoignent les recherches endocrines. On sait maintenant que tous les goutteux ne sont pas des hyperdrecémiques et qu'inversément les hyperdrecémiques ne sont pas tous goutteux. »



Fig. 7. — Les déformations et le désaxement sont encore plus nets. On note en plus, comme dans les figures précédentes d'ailleurs, une densification de la loge commissurale : alors que le reste de la main est homogène, la loge commissurale est bien plus sombre et plus dense que normalement.

Notons encore qu'il n'existe pour ainsi dire pas d'états spécifiques, anatomiques et radiologiques de la goutte. Les signes peuvent être radiologiquement identiques dans les deux lésions chez certains sujets. Entre la goutte et le rhumatisme chronique, disait Porter, existe la distance qu'il y a de l'amiral au contremaître. Entre l'amiral et le contremaître la goutte à forme rhumatismale et le rhumatisme goutteux constituent des échelons intermédiaires. Mais la goutte dans ces dernières années s'est démocratisée. Les amiraux sont devenus plus rares et les contremaîtres se sont multipliés.

Ajoutons encore que la goutte est très souvent héréditaire, qu'elle atteint rarement les femmes, reste une maladie des bons viveurs et des gens riches, qu'elle reconnaît pour cause l'hyperalimentation et l'excès de table et nous aurons indiqué des caractères bien opposés à ceux que nous avons trouvés dans l'histoire et l'examen de nos maladies.

En plus de ces considérations, il existe souvent d'autres éléments en faveur de l'arthrite déformante :

- L'âge avancé du malade ;
- Absence d'autres localisations ;
- Evolution sans rémission nette ;
- Epreuve de régime alimentaire ;
- Signes radiologiques.

On ne peut trop insister sur la fréquence de la localisation carpo-métacarpienne du pouce, qui est si souvent



Fig. 8. — Main en « Coup de vent » classique.
 Remarquer la rétraction du pouce.
 La rétraction des interosseux donne à la main un aspect typique :
 — première phalange fléchie,
 — les deux dernières phalanges étendues.

atteint. Vu la fréquence des lésions traumatiques carpo-métacarpiennes le diagnostic de fracture du trapèze se pose. On l'éliminera :

— par l'interrogatoire, qui ne révélera aucun traumatisme vrai.

— par la radiographie qui décèlera l'existence ou d'autres lésions arthritiques et quelquefois la bilatéralité de la lésion.

THERAPEUTIQUE

Nous envisagerons successivement :

1° Le traitement général commun à toutes les lésions. Il devra s'attaquer :

- à l'infection,
- aux troubles de métabolisme,
- aux troubles vasculaires,
- aux troubles de la nutrition,
- à la douleur.

2° Le traitement local, différent suivant la localisation et la nature de la lésion.

I. — *Traitement général.*

1° Nous avons vu dans les précédents chapitres que l'arthrite chronique peut être consécutive à une infection, ce qui est particulièrement vrai chez l'enfant. A côté des médications anti-infectieuses connues, nous insisterons sur la *chimiothérapie*, qu'il s'agisse des sels d'or ou des dérivés sulfamides ou autres, qui donnent souvent des résultats très heureux.

2° L'étiologie glandulaire, parathyroïdienne et ovarienne étant connue, l'*opothérapie* par extrait thyroïdien ou ovarien s'impose à chaque fois qu'un trouble endocrinien paraît être la cause de la maladie rhumatismale. Le Professeur Leriche a démontré que l'ablation des para-

thyroïdes n'est pas indispensable et que la simple ligature de l'artère nourricière des parathyroïdes peut suffire. D'autres pensent que l'amélioration de l'arthrite chronique peut être obtenue par simple irritation de la région thyroïdienne. Enfin Weissenbach et ses collaborateurs ont obtenu des résultats satisfaisants par injection de parathormone. Un traitement endocrinien sans intervention nous paraît suffisant.

3° Etant donné l'âge auquel apparaissent fréquemment ces déformations, on aura parfois à lutter contre des troubles vasculaires et circulatoires importants. Le plus souvent le traitement des artério-scléroses, varices et artérites, toutes fréquentes chez les arthritiques, aideront beaucoup à améliorer les lésions. Il faut donc chercher à stimuler la circulation sanguine, et *traiter les troubles vasculaires* fréquents chez ces malades.

4° On a de tout temps insisté sur l'importance de l'humidité et la *condition sociale* comme facteurs étiologiques des arthrites déformantes. Nous ne répétons pas ce que nous avons longuement exposé au début de ce travail : Eviter à ces malades l'humidité excessive, les habitations peu aérées, non ensoleillées, dépourvues d'hygiène.

5° Le *régime* doit tenir une place particulièrement importante dans la thérapeutique générale de ces mala-

dies. On évitera avant tout, les régimes pauvres et stricts, imposés à ces malades déjà mal et insuffisamment nourris de leur propre initiative, et se trouvant à l'état de carence. On établira une alimentation riche, variée et abondante. Le régime carné et le vin (sauf contre indication spéciale) doivent entrer d'une façon régulière dans la constitution de ces régimes.

6° On aura enfin à remédier aussi aux douleurs qui, fort heureusement, sont rares et peu intenses dans ces formes d'arthrite. Elles cèdent difficilement aux *anal-gésiques*, et nécessitent souvent un traitement *physiothérapique*.

II. — *Traitement local.*

Quelle que soit la localisation des lésions et avant de s'attaquer au traitement particulier à chacune des déformations, il y a des thérapeutiques qui s'imposent et sur lesquelles il faut insister :

a) Le facteur microtraumatisme : Nous en avons suffisamment parlé au cours de la pathogénie pour ne pas y revenir. Ces traumatismes insignifiants dans leur intensité, deviennent conséquents par leur répétition. On supprimera donc les travaux manuels nécessitant des mouvements et des gestes répétés. Ces microtraumatismes de toute heure, toute minute et toute seconde, étant souvent, nous l'avons vu, une cause importante de l'arthrite déformante.

b) S'il convient d'immobiliser l'articulation atteinte, il faut à tout prix éviter l'immobilisation longue et prolongée. Elle doit être temporaire, car une immobilisation permanente, surtout sur un terrain arthritique risque de favoriser sinon l'ankylose, au moins une limitation des mouvements aggravant ainsi l'impotence et entraînant l'enraidissement articulaire. Cette immobilisation devra être entrecoupée régulièrement de séances de mobilisation. Il ne suffit pas d'indiquer au malade des exercices qu'il ne fera pas ou exécutera d'une façon imparfaite. Il faut les diriger soi-même et faire cette mobilisation en absence de toute douleur et de toute poussée inflammatoire. On mobilisera progressivement et sans aucune brutalité, chacune des articulations atteintes, méthodiquement, en tenant compte de la physiologie musculaire et de l'anatomie.

Traitement de la lésion

1° La déformation en coup de vent n'étant qu'une attitude physiologique de la main, pour faciliter et accroître la force de préhension, ne nécessite aucun traitement orthopédique.

2° Au niveau des doigts nous avons vu que les lésions intéressaient presque exclusivement la face dorsale de l'articulation et la zone d'insertion des tendons extenseurs. Leur traitement varie suivant le stade de l'évolution :

Au début la radiothérapie constituera le traitement de choix. Faite à dose suffisante (600 à 700 r) en plusieurs séances, elle donne des résultats très satisfaisants.

Quand la sclérose musculaire devient importante et que la déformation s'accroît, au traitement radiothérapique, nous associons volontiers un appareillage orthopédique. Un appareil genre « main articulée » permettra de récupérer l'extension, sans rien perdre de la flexion.

Enfin si la sclérose portant sur les interosseux devient encore plus importante, si la rétraction de ces muscles devient invincible, et persiste après les tentatives thérapeutiques précédentes, le traitement chirurgical est indiqué se résumant d'ailleurs à une simple section, sous anesthésie locale, du tendon interosseux sclérosé et rétracté.

3° Quant à l'arthrite métacarpo-trapézienne, nous savons qu'elle résulte d'une luxation progressive du métacarpien en dehors du trapèze, favorisée par la sclérose progressive des muscles de la loge commissurale du pouce. Cette déformation nécessite par conséquent :

a) Un traitement physiothérapique, luttant contre la sclérose musculaire et activant le régime circulatoire dans le territoire lésé. A cet effet la diathermie et ionisation longtemps poursuivies donnent des meilleurs résultats que les rayons infra-rouge et ultra-violet.

b) Un appareillage orthopédique corrigeant l'adduction du premier métacarpien. Nous avons réalisé à cet

effet un petit appareil léger, fixant la main suivant l'axe de l'avant-bras et portant sur son bord externe une rallonge mobile et réglable, sur laquelle nous fixons le pouce.

On arrive ainsi à corriger à volonté la déformation en faisant rentrer progressivement la tête métacarpienne dans la cavité trapézienne.

Nous faisons porter ces appareils à nos malades :

a) Après quelques séances de diathermie pour assouplir la commissure et faciliter la mise en abduction du pouce.

b) D'une manière temporaire : d'abord quelques heures par jour, puis pendant la nuit seulement.

Les résultats ont été concluants et très satisfaisants.

CONCLUSION

Toutes les déformations des arthrites chroniques des mains présentent des dispositions analogues liées à la physiopathologie musculaire et articulaire. Elles réa-
lisent des aspects complexes qu'on peut dissocier en lésions élémentaires portant sur les doigts, sur les poi-
gnets, sur le pouce et sur les interosseux.

1° Au niveau des doigts l'arthrite intéresse presque exclusivement la partie dorsale des articulations. Cette localisation permet de comprendre l'extension du pro-
cessus destructeur aux insertions tendineuses des mus-
cles extenseurs. Ces insertions sont en effet très voisi-
nes des limites des synoviales atteintes. La radiothérapie constitue le traitement de choix de pareilles lésions.

2° La disposition en coup de vent des doigts et du poignet résulte d'une tendance de la main à adopter une position idéale pour la préhension. Le coup de vent ne nécessite donc pas une correction orthopédique dans la plupart des cas.

3° L'arthrite métacarpo-trapèzienne résulte d'une luxation progressive du métacarpien en haut et en de-
hors par rapport au trapèze. Cette déformation est le résultat d'une sclérose progressive des muscles de la loge commissurale du pouce. Cette lésion liée au trouble

circulatoire du territoire de la radiale nécessite un appareillage pour maintenir le pouce en abduction, et une thérapeutique visant à rétablir une circulation suffisante dans le territoire lésé.

4° Semblables scléroses portant sur les muscles interosseux peuvent être rattachées à des troubles circulatoires de l'arcade palmaire profonde. Dans ce cas la rétraction des tendons de ces muscles entraîne des positions vicieuses et nécessite un traitement chirurgical portant sur les tendons.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY

Le Doyen :

TIFFENEAU.

Le Président de Thèse :

MATHIEU.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRUN. — Thèse Paris, 1919-20.
BALLET. — Gazette des Hôpitaux.
BAROUCHE. — Thèse 1935.
BEAUVAIS. — Thèse 1938.
BAGOT. — Presse médicale 21-2-33.
British Medical Journal. — Facteurs psychopatiques...
30-1-37.
BRAUN (Alfred). — Radiographie de la main dans les rhumatismes chroniques (*Lancet* 17-10-36).
BUCKLA. — New-York, 1936.
Bulletin Médical. — 28-2-32.
BERTHIER. — Les rhumatismes du pouce arthrite trapézo-métacarpienne. *Archives de rhumatologie*, déc. 1933.
CABADE. — Thèse Toulouse 1919.
CHARCOT. — Thèse, 1853.
CORNIL. — Thèse, Montpellier, 1908.
COSTE et LACAPERE. — Presse Méd. 21-3-31.
COSTE. — Presse Méd., mai 1931.
— Presse Méd., 27-11-32.
COSTE et DEMANCHE. — Presse Méd., 26-9-36.
CROUZON. — Revue de Rhumatologie, mai 1935.
DEBOVE. — Progrès Médical, 11-12-18.
DEGLOS. — Thèse, 1907.
DESSEIGNE. — Thèse, 1936.
DESTOT. — Société des Sciences Médicales de Lyon, 1896.
DOUGLAS TAYLOR. — Archives of International Medicine, mai 1936.
DUCHENNE de BOULOGNE. — Physiologie des mouvements.
EPSTEIN. — American Journal, 3-8-36.

- FAIDHERBE. — Thèse Marseille, 1938.
- FERNSTEIN. — Thèse Paris 1936, Rhumatisme et Professions.
- FERRY. — Thèse Paris, 1910.
- FOLLET. — Thèse Lyon, 1913.
- FORESTIER. — Ostéo-arthrite trapézo-métacarpienne. Presse Médicale, 31-2-37.
- FLOCH. — Monde Médical, 1-8-32.
- FRANÇON. — Archives de Rhumatologie, janvier 1937.
- GARROT. — Médico-Surgical transaction.
- GAUTHIER. — Lyon Médical, 1899.
- GUNZBURG. — Le Scalpel, 15-9-34.
- HALLICKY. — British Med. Journal, 31-1-37, 6-2-37.
- HENNET. — Thèse Paris, 1932.
- HUC et BADIE. — Déformation des doigts et des mains dans les arthrites chroniques : Rapport à la S.F. d'Orth. et de traumat., oct. 38.
- JACCOUD. — Thèse 1910.
- Journal de Médecine Française.* — Août 1937.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Revue de Rhumatologie, 1937.
- Lancet.* — 26 mars 1910.
- 6 avril 1910.
- 31 oct. 1935.
- 17 oct. 1936.
- 31 oct. 1936.
- 31 juillet 1937.
- LERI (André). — Affections des os et des articulations, 1936.
- LERICHE. — Revue d'orthopédie, 1905.
- LOEPER. — Traitement médicaux des rhumatismes chroniques. Monde médical, 1935.
- MOULONGUET. — Gazette des Hôpitaux, nov. 1927.
- Société de Chirurgie, mai 1931.
- Presse Médicale, 6 juin 31.

- NATTAF. — Thèse Paris, 1934.
- ORY (de Liège). — Polyarthrite chronique rhumatismale au point de vue moteur.
- PAOS. — Archives of klinicos chirurgie, 10-3-1937.
- POTAIN et LUBANESCO. — Diagnostic de la goutte et du rhumatisme par la radiologie.
- PATERSON. — Lancet, 12 oct. 36.
- PLIQUE. — Presse Médicale, avril 1900.
- Presse Médicale.* — 16-9-36.
- Progrès Médical.* — 21-8-37.
- RAVAULT. — Journal Médical de Lyon, 20-8-36.
- RAY. — The arthritic, land, déc. 1933.
- British Medical Journal, 20-6-36. 27-6-36.
- ROBERT (Paul) et FORESTIER. — Diagnostic radiologique des arthrites et des arthroses. Revue de Rhumatologie, 1937.
- ROBIN. — Thèse Paris, 1938.
- SICART. — Rhumatisme chronique déformant, thèse Montpellier 1920.
- SIMON (René). — Traitement orthopédique et chirurgical des rhumatismes chroniques.
- SCOTT. — Lancet 26-10-36.
- TANAHAUSER. — Traduction de Françon. Revue de Rhumatologie, 1937.
- TEISSIER et ROQUES. — Traité de Médecine et de thérapeutique.
- THOMPSON. — Archives of children diseases. Août 1936.
- VAN BAYER. — Presse Médicale, 13-9-33.
- VERGOLY. — Thèse Paris.
- VISCHER. — Traduction de Coste. Revue de rhumatologie, 1937.
- WEILL et FRANÇON. — 13-1-35.
- WEISSENBAACH et FRANÇON. — Rhumatisme et traumatisme, Rev. de rh., oct. 36.

TABLE DES MATIERES

Historique	13
Etiologie	17
<i>Facteurs déterminants</i>	17
<i>Sexe</i>	20
<i>L'âge</i>	21
<i>Profession</i>	21
<i>Etat social</i>	22
Anatomie	24
Anatomie Pathologique	27
<i>Muscles</i>	30
<i>Cartilage</i>	30
<i>La synoviale</i>	31
<i>Le liquide synovial</i>	32
<i>Les ligaments</i>	32
<i>L'os</i>	33
Clinique	35
I. - <i>Déformation des doigts</i>	36
A. - <i>Nodosités de Bouchard et d'Heberden</i>	36
B. - <i>Déformation au niveau des quatre der-</i> <i>niers doigts</i>	39

II. — <i>Le pouce</i>	45
1° Arthrite déformante de l'articulation métacarpo-carpienne du pouce	45
2° Rhumatisme déformant de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce	49
III. — <i>Nodosités du carpe</i>	51
IV. — <i>La main sénile</i>	52
Pathogénie	55
<i>Rôle des microtraumatismes</i>	62
<i>Rôle des troubles vasculaires</i>	64
<i>Main en coup de vent</i>	66
<i>Le pouce en Z</i>	67
Radiographie	69
Diagnostic	73
Thérapeutique	79
I. — <i>Traitement général</i>	79
II. — <i>Traitement local</i>	81
Conclusion	85
Bibliographie	87

